

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

92

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

LÉON BADER

Né à Soukhoun-Kalé (Russie), le 9 juillet 1891

Ancien externe des Hôpitaux de Pétrougrad et de Dorpat (Jurieff)

Docteur en médecine de la Faculté de Dorpat (Jurieff)

La rupture spontanée des ascites

Président de Thèse : M. le Professeur LOEPER

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

68

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

LÉON BADER

Né à Soukhoun-Kalé (Russie), le 9 juillet 1891

Ancien externe des Hôpitaux de Pétersbourg et de Dorpat (Jurieff)

Docteur en médecine de la Faculté de Dorpat (Jurieff)

La rupture spontanée des ascites

Président de Thèse : M. le Professeur LOEPER

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1932

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutiques générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiâtrie.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
N.....	Physiologie.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiâtrie.
SANNIÉ	Chimie biologique.	LIAN.....	Pathologie médicale
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale.	HAZARD	Pharmacologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	X.....	Histologie.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
CATHALA.....	Pathologie médicale.	MOREAU.....	Pathologie médicale.
CHABROL.....	Pathologie médicale.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER..	Pathologie médicale.	MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
Gaudart-d'Allaines.	Pathologie chirurgicale.	X.....	Histologie.
DOGNON.....	Physique.	OBERLING.....	Anatomie pathologique.
DONZELOT....	Pathologie médicale.	OLIVIER.....	Anatomie.
ECALLE.....	Obstétrique.	PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
FEY.....	Urologie.	PORTES.....	Obstétrique.
FARNIER.....	Pathologie expérimentale.	QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
FASTINEL.....	Bactériologie.	RICHET.....	Physiologie.
FATELIER.....	Pathologie chirurgicale.	SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
FIROUD.....	Histologie.		
FARVIER.....	Pathologie médicale.	VALLERY - RADOT	
FOVELACQUE.	Anatomie.	(Pasteur)....	Pathologie médicale.
FUTINEL.....	Pathologie médicale.	VAUDESCAL...	Obstétrique.
FOANNON.....	Hygiène.	VELTER.....	Ophthalmologie.
ABBÉ (Henri).	Chimie biologique.	VERNE.....	Histologie.
AROCHÉ (Guy)...	Pathologie médicale.	VIGNES.....	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
USQUET.....	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
UÉNIOT.....	Obstétrique.	RETTERRER.....	Histologie.
EQUEUX.....	Obstétrique.	ZIMMERN.....	Physique.
LEROUX	Anatomie pathologique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	Clinique obstétricale.
LAIGNEI LAVASTINE . .	Clinique médicale.	LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL . . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLET-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MA MERE

A MES SŒURS

A MON ONCLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE
A MONSIEUR LÉPER
Professeur de Thérapeutique;
Officier de la Légion d'Honneur.

*En reconnaissance du bon accueil
qu'il nous réservait dans son service,
de nous avoir inspiré le sujet et de la
bienveillance avec laquelle il a accepté
la présidence de cette thèse.*

A MES AUTRES MAITRES QUI ONT CONTRIBUÉ
A MON EDUCATION MEDICALE :

Mes Maîtres de la Faculté de Paris;
Mes Maîtres de la Faculté de Freiburg;
Mes Maîtres de la Faculté de Lausanne;
Mes Maîtres de la Faculté de Pétrougrad;
Mes Maîtres de la Faculté de Dorpat (Jurieff).

AVANT-PROPOS

La rupture spontanée de l'ascite, — complication mentionnée dans tous les traités classiques, — constitue un accident très rare, mais presque toujours redoutable, d'où l'intérêt de le bien connaître afin de ne pas être surpris lors de sa production, de savoir promptement prononcer son jugement devant le malade et enfin d'être à même de lui appliquer un traitement approprié.

En 1903 Glais, dans sa thèse consacrée à ce sujet, mentionna la rareté du phénomène et toucha certains points de son étiologie et de sa pathologie.

L'apparition de quelques observations nouvelles, publiées par plusieurs auteurs, ainsi que d'autres faits, utiles — croyons-nous — à signaler, nous incitent à reprendre le sujet. Les auteurs récents insistent notamment plus longuement sur certains symptômes observés lors de la rupture où durant les jours qui ont suivi sa production, ainsi que sur le mode de sa terminaison. D'autres, comme MM. Lœper, de Seza et Leroy, soulèvent un problème théra-

peutique intéressant, qui leur a été inspiré par l'occasion qu'ils ont eu d'intervenir chirurgicalement chez un malade atteint d'une ascite et d'une hernie épigastrique étranglée : l'intervention n'entraîna aucun accident immédiat grave et fut tout à fait bien supporté par le malade dont l'état général s'améliora. C'est en nous guidant sur sa signification thérapeutique que nous citerons cette observation, quoique ici l'évacuation de l'ascite ne se soit pas faite spontanément, mais lors d'une intervention chirurgicale. Il faut cependant reconnaître que l'ouverture du péritoine s'étant effectuée, ce cas intéressant peut être assimilé à ceux des perforations créées par la nature.

Après un court préambule nous, attaquerons l'étude de l'étiologie, des symptômes, du pronostic et du traitement et, enfin, avant d'arriver à nos conclusions, nous citerons quelques observations nouvelles que nous avons pu recueillir dans les journaux médicaux, puis quelques observations anciennes faisant déjà partie d'une thèse consacrée à ce sujet. Certaines de nos observations datent d'une époque fort lointaine puisque la première remonte en effet à 1809. Ainsi se trouveront résumées toutes les observations françaises publiées depuis plus d'un siècle et leur nombre très limité montrera une fois de plus la rareté du phénomène. Nous devons toutefois dire, que cette thèse ne constitue pas une étude statistique, car les cas non publiés et peut-être aussi certains cas omis par nous, ne peuvent être, même approximativement, évalués et de ce fait il nous est absolument impos

sible d'aborder la question de fréquence exacte de cette complication.

Nous serons heureux si notre modeste travail peut être jugé de quelque utilité, et nous tenons à exprimer ici toute notre reconnaissance à M. le Professeur Lœper pour nous avoir inspiré ce sujet, ainsi que pour l'accueil bienveillant qu'il nous a fait dans son service et tous les renseignements qu'il a bien voulu nous fournir.

Nous le remercions également pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Les épanchements liquidiens du péritoine constituent un syndrome des plus fréquents dans la pratique médicale. Ils posent chaque fois un problème diagnostique difficile à résoudre et comportent un pronostic variable, le plus souvent assez sérieux, parfois même fatal à échéance plus ou moins brève suivant l'état du malade. Cependant, même chez un malade dont l'état général est bien conservé, le pronostic doit être toujours réservé à cause des complications extrêmement fréquentes au cours de n'importe quelle hydropisie, qu'elle soit d'origine mécanique, inflammatoire ou cirrhotique. C'est d'une de ces complications, de la rupture spontanée, que nous nous occuperons ici.

Il serait, à vrai dire, assez utile de faire une étude plus ou moins approfondie de ces états pathologiques pour mieux se rendre compte du terrain sur lequel s'opère la rupture ombilicale, mais nous supposons que ces maladies sont suffisamment classiques pour être connues par tout médecin. Elles sont d'ailleurs

décrites avec tous les détails nécessaires dans n'importe quel traité classique de pathologie.

Après la thèse de Glais, dans laquelle ont été réunies huit observations de rupture, nous n'avons de nouvelles que les observations suivantes : celle de Cochez qui remonte à 1904, celle de Lemièrre et Levesque, publiée en 1922, et celle de Lœper et de Seze qui date de 1929. En outre, nous avons un cas d'ouverture chirurgicale du péritoine au cours d'une ascite publiée par Lœper, de Seze et Leroy en 1929.

Nous allons donc exposer l'étiologie, les symptômes, le pronostic et le traitement de la rupture tels qu'ils nous sont apparus, après l'analyse des observations précitées, ainsi que celles publiées au cours du siècle dernier.

ETIOLOGIE

La perforation de l'ombilic survient-elle du fait d'une distension et de faiblesse de ses tissus? Ou est-elle favorisée par le concours de circonstances particulières qui entraînent sa production?

La fréquence des hydropisies péritonéales et la rareté de leur évacuation spontanée permet de supposer que la prédisposition locale ne joue pas un rôle primordial ou, tout au moins, la faiblesse excessive des parois n'est pas suffisante pour expliquer la rupture ombilicale.

Toutefois, il faut reconnaître que, sans être qualifiée de primordiale, la faiblesse locale ne constitue pas moins une des conditions de rupture, et dans beaucoup d'observations elle fut constatée avant l'apparition de l'ascite. Si, en effet, nous nous occupons de l'analyse des observations citées à la fin de cette thèse, surtout de celles que nous classons comme anciennes, nous remarquons la coïncidence dans plusieurs cas de rupture, chez les hernieux. Certains d'entre eux étaient porteurs d'une hernie ancienne et

avaient, par conséquent, une paroi abdominale antérieurement faible; d'autres ont vu, au cours de l'évolution de leur ascite, la production d'une hernie à contenu exclusivement liquide; cette production était évidemment préparée par l'affaiblissement progressif des parois distendues sous l'influence de la poussée du liquide ascitique. Le contenu liquide de la hernie s'explique aisément, comme le fait remarquer Glais, par ce fait que l'ascitique étant, dans la plupart des cas, condamné au lit et se trouvant ainsi constamment dans une position couchée ou demi-assise, dans le cas de hernie inguinale, le moindre effort doit faire descendre dans le sac le liquide ascitique plus dense que l'intestin. Si, dans le cas d'une hernie ombilicale, la poussée doit être plus grande, c'est à cause des adhérences qui peuvent exister entre l'intestin et le sac. Mais, ces adhérences cèdent toujours à l'action du liquide qui les ramollit et les allonge, pour pénétrer dans la cavité hernière. Donc, dans un cas comme dans l'autre, le liquide devient dans un temps plus ou moins court l'hôte habituel du sac.

L'existence d'une hernie chez un cirrhotique indique évidemment la faiblesse particulière de ses parois abdominales et rend leur rupture plus probable, mais cependant non imminente. Les observations cliniques nous montrent que, dans l'immense quantité des cas, la distension des parois les rend en effet très fragiles, mais ne va pas jusqu'à provoquer leur éclatement.

Il faut supposer que la poussée du liquide, d'ail-

leurs rarement considérable, et la faiblesse des parois, ne sont pas suffisantes pour déterminer la rupture. Il faut, de plus, l'intervention d'autres phénomènes responsables en même ou en plus grande part de cet accident.

Nous remarquerons, en effet, que la perforation de l'ombilic n'est jamais subite et ne se voit jamais sur une paroi intacte; elle est toujours précédée par une préparation nécrotique. Cette nécrose est le résultat d'une infection facilement réalisée sur ces tissus qui, par suite de leur amincissement et de leur tiraillement, souffrent de l'insuffisance de l'apport nutritif et devient le siège d'une nécrose d'abord probablement aseptique, puis ensuite septique.

La distension des parois, leur faiblesse, le trouble de l'apport nutritif, l'infection sont des causes et des étapes principales de la rupture ombilicale. Y a-t-il d'autres circonstances étiologiques déterminantes ou prédisposantes de ce phénomène? Dans d'autres cas, le traumatisme peut jouer un certain rôle, puis encore le problème se pose de l'action du contenu de la cavité péritonéale. Cette action peut-elle contribuer à la perforation? Dans la grande majorité des cas nous avons affaire à des cirrhotiques, mais il est aussi des sujets atteints de tuberculose péritonéale. Il nous semble difficile de trouver les preuves suffisantes de l'accusation de l'un ou de l'autre de ces états morbides. Peut-être, comme cela a été fort judicieusement remarqué par M. Pierre Merselen au cours du débat soulevé à la Société Médicale des Hôpitaux par la

communication de Cochez, les conséquences de la rupture sont-elles différentes suivant la nature de la maladie qui a entraîné l'épanchement péritonéal : mais aucun indice ne nous révèle dans l'analyse de ces maladies, les circonstances particulières qui auraient permis de mettre la nature du liquide en cause de l'apparition de l'accident.

SYMPTOMES

La symptomatologie suivant laquelle découlent les phénomènes revêt le plus souvent à peu près les mêmes caractères.

Sans parler de déplissement et de distension de l'ombilic, phénomènes banaux au cours de toute hydropisie, quelques prodromes plus sûrs appellent l'attention vers l'ombilic et font redouter la complication avant même que l'œil constate une altération des parois. Ce sont les phénomènes douloureux constatés par Lemièrre et Levesque 13 jours avant la perforation ombilicale; dans le délai plus proche de l'accident dans les observations anciennes. Cette douleur indique évidemment le début du processus nécrotique, et en l'absence de thérapeutique, la perforation devient probablement très proche. La paracenthèse pratiquée par Lemièrre et Levesque, en diminuant la tension a probablement ajourné la perforation de quelques jours.

Après ces phénomènes prodromiques, la rougeur apparaît au niveau de l'ombilic en même temps que celui-ci augmente et que sa peau s'amincit plus que jamais. Il reste tendu et déplissé et irréductible mal-

gré l'évacuation de l'ascite donnant l'impression d'une tumeur molle.

La rougeur va en s'accroissant et bientôt apparaît, soit une petite escarre soit une sorte de crevasse, habituellement dans le point le plus tendu de la poche ombilicale. Cette escarre se fissure, tombe et une ouverture apparaît soit spontanément, soit à la suite d'un effort ou d'une quinte de toux comme dans le cas de Cochez.

L'apparition de la perforation n'est suivie dans la plupart des cas d'aucune douleur. L'écoulement du liquide est également indolore et suivant la nature de l'ouverture se produit de différentes façons. Il était brusque dans le cas de Cochez, également brusque, inondant et traversant le lit dans le cas de Lœper et de Seza; au contraire, dans celui de Lemièr et Levesque, il s'effectuait lentement goutte à goutte.

L'état général des malades réagit d'une façon différente. Certains supportent bien cette paracenthèse spontanée; d'autres, au contraire, se trouvent très affectés. Lemièr et Levesque ont noté un état de choc dans lequel se trouvait leur malade quelques heures après la rupture. Il était déprimé, somnolent, répondant avec difficulté aux questions.

Suivant l'intensité de l'écoulement, l'ascite se vide en une ou deux heures, le petit suintement persiste les jours suivants. L'abdomen s'affaisse, l'œdème des membres inférieurs disparaît.

Il est intéressant à noter la modification de la formule cytologique du liquide ascitique qui a été enre-

gistré par Lemièrre et Lévesque. La formule a été étudiée à chacune des ponctions, jusqu'au moment où s'est montré la douleur ombilicale, le culot de centrifugation était exclusivement constitué par des cellules endothéliales, en grande majorité isolées et plus ou moins altérées, avec quelques rares placards. Cette formule est restée invariable, malgré divers accidents qui ont accompagné certaines paracentèses : deux fois une grosse infiltration de l'hypogastre et du scrotum par la sérosité elle-même et une fois un volumineux hématome de la paroi abdominale. L'inflammation de l'ombilic a changé l'aspect de la sérosité. Six jours après l'apparition de la douleur, un mois et demi après la paracentèse précédente, pratiquée sans aucun accident, une ponction faite surtout dans le but de diminuer la tension de l'ombilic donna un liquide peuplé exclusivement de lymphocytes. De plus, ce qui indique que l'inflammation a été seule en cause, c'est la constatation qu'après la réparation de l'orifice de perforation environ quinze jours après l'ouverture, l'examen du liquide cytologique de l'ascite a montré que les lymphocytes ont disparu et que la formule cytologique est redevenue purement endothéliale.

Tels sont les symptômes qui accompagnent la perforation. Les différences individuelles sont minimes, mais ce qui est plus variable, c'est son influence sur le cours de la maladie : favorable dans certains cas, elle constitue un désastre dans d'autres.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution du processus doit être envisagé du double point de vue local et général.

Si la mort n'était pas une conséquence rapide du phénomène, l'ouverture péritonéale subit, après l'écoulement du liquide une évolution variable. Dans la plupart des cas la cicatrisation est rapide, telle a été signalée par Cochez et par Lemièrè; dans d'autres la cicatrisation est longue à se réaliser, la fistule devient suppurente et peut persister des mois, quatre mois dans le cas de Molle, une année dans le cas de Brançon.

L'évolution générale de la maladie et par conséquent le pronostic de la perforation présentent beaucoup plus d'intérêt. Doit-on se ranger à l'avis des auteurs anciens qui considéraient l'ouverture spontanée comme un processus naturel de guérison? En effet, la guérison a été signalée dans de nombreux cas qui, pour la plupart toutefois, remontent au siècle dernier. Des cinq observations qui ont été publiées dans l'espace de temps compris entre 1809 et 1860,

quatre sont celles de guérison et une seulement annonce la mort. Si réellement la proportion était telle, le phénomène perdrait évidemment beaucoup de sa sinistre signification. Pourrait-on tirer des conclusions définitives en se basant sur ces observations? Nous ne pouvons pas savoir ce qui incitait les auteurs de cette époque assez éloignée à publier leur cas. Était-ce le désir de faire connaître la réalité de cette complication ou bien seulement la possibilité de survie?

Plus précises sont les observations qui datent de notre siècle, plus nettement exprimé est le désir des auteurs de faire connaître simplement les cas intéressants de rupture ombilicale.

Envisagés séparément des anciens, les cas récents offrent un problème pronostic bien différent. Ici, sur six observations publiées, quatre se terminent par la mort et il n'y a que deux malades qui en réchappent.

A ce tableau pronostic désastreux nous devons cependant ajouter un peu d'encouragement à l'aide du cas de Lœper, de Sèze et Leroy, dans lequel l'ouverture non spontanée mais chirurgicale se termina favorablement. De plus, Siderey, en répondant à la communication de Cochez, invoqua le cas d'une femme atteinte de péritonite tuberculeuse avec ascite abondante et qui, après une ouverture spontanée au niveau de l'ombilic et l'évacuation par la plaie de liquide guérit, malgré la persistance de la fistule qui ne se cicatrisa qu'au bout de six, sept semaines et qui

faisait courir à la malade un grand risque d'infection, car chaque jour des masses fibrineuses coagulées, ayant l'apparence de petits morceaux de coton, apparaissaient à l'orifice et on était obligé de les retirer à l'aide d'une pince. Il y avait en même temps dans la salle des malades contagieux, et les élèves et le personnel ne prenaient pas de précautions suffisantes d'antisepsie. On se contentait simplement de recouvrir de gaz l'ombilic béant, mais les lavages qu'on faisait chaque jour et à chaque pansement, l'introduction de pince par l'orifice de la plaie pour aller chercher les flocons fibrineux, constituaient un danger sérieux d'infection (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1904).

D'après Pierre Merklen, le péritoine chroniquement inflammé est moins apte à s'infecter que la séreuse peu altérée telle qu'elle se trouve dans la cirrhose. Il semble, par conséquent, que la rupture de l'ascite inflammatoire de la péritonite tuberculeuse, par exemple, expose le malade à moins de complications que celles des ascites cirrhotiques. Il faut remarquer que chez le malade de Cochez il existait de la péritonite chronique, et peut-être faut-il attribuer à cette circonstance le résultat favorable de rupture. Mais lors de la rupture des ascites cirrhotiques avec une séreuse non altérée préalablement, comme celles qui figurent dans la presque totalité des cas, il faut craindre une évolution moins heureuse. Leur terminaison, en effet, est le plus souvent fatale à plus ou moins brève échéance, de sorte que cette

complication à notre avis, constitue un accident redoutable qui trouble d'une façon la plus fâcheuse le cours de l'évolution de l'ascite.

Comment meurent les malades ?

Dans quatre cas mortels que nous avons devant nous, dans deux cas, celui de Merklen et Gougelet, et celui de Lœper et de Seze, la mort était le résultat de la péritonite aiguë. Chez le malade de Merklen et Gougelet, dès le lendemain, sont survenues de vives douleurs du ventre et de la fièvre et le surlendemain des vomissements incoercibles avec langue sèche : ensuite de l'agitation, du subdélire, du coma et la mort. Chez le malade de Lœper et de Sèze, la fièvre a monté progressivement en cinq jours de 37° à 39°,5, le liquide s'est troublé et est devenu très riche en polynucléaires. La quantité des urines diminuait parallèlement. Après la mort du malade, à l'autopsie, le ventre était rempli d'un liquide très louche, presque purulent, dans lequel les examens de laboratoire ont montré la présence de très nombreux polynucléaires avec une flore microbienne très abondante où prédominait le staphylocoque.

Dans les deux autres cas mortels les malades ont échappé à la péritonite aiguë, mais ce n'est que pour succomber rapidement à l'insuffisance hépatique. Dans le cas de Cerf, une femme cirrhotique déjà un peu somnolente avant la rupture de l'ombilic, tomba dans un coma complet après cette complication, pour mourir deux jours après sans qu'aucun autre symptôme, ni vomissement, ni fièvre ne soit survenu. Dans

le cas de Lemièrre et Lévesque, depuis trois semaines environ, le malade présentait une modification de l'appétit, des épistaxis et du purpura; après la rupture de l'ombilic, malgré la cicatrisation rapide de la fistule, malgré la diminution de l'œdème des membres inférieurs, le malade tomba dans une torpeur progressive; l'apparition dans les urines d'une forte réaction de Gérardt révéla l'existence d'acidose; les hémorragies cutanées et les épistaxis s'accrochèrent et la mort survint vingt jours après la rupture de l'ombilic.

Ce tableau clinique ne permet pas de doute que la terminaison fatale ne soit attribuable à l'insuffisance hépatique qui se dessinait déjà avant l'évacuation spontanée de l'ascite et dont l'évolution s'est ensuite précipitée (Lemièrre et Lévesque).

Les auteurs comparent cet accident aux cas de mort rapide par l'insuffisance hépatique aiguë à la suite de l'évacuation thérapeutique de l'ascite par une ponction trop complète.

De tout ce qui vient d'être dit on peut conclure que la mort constitue trop souvent l'issue de l'ouverture ombilicale; elle survient soit par péritonite aiguë, soit par insuffisance hépatique.

TRAITEMENT

Voilà comment Glais trace le traitement éventuel de la rupture :

Le traitement doit être préventif.

Il consiste exclusivement, comme l'a écrit M. Pierre Merklen, dans la répétition et le rapprochement des paracentèses, dans le cas où un point de la paroi menace à se sphacéler sous l'influence de la distension ascitique. Le médecin doit constamment se tenir dans l'expectative armée.

La perforation établie, le médecin doit surveiller la réaction péritonéale, en tout cas prendre les mesures antiseptiques les plus rigoureuses, maintenir un pansement sur la plaie et continuer toujours le traitement général de l'ascite : régime lacté, laxatifs, doux et diurétiques.

S'il y a établissement d'une fistule, le recollement des bords se fera probablement aussitôt la source tarie, sinon la chirurgie est toujours là pour aviver le trajet et faire une réunion artificielle. Il serait peut-être bon d'ouvrir au niveau des membres infé-

rieurs, qui sont la plupart du temps œdémateux, une voie d'écoulement par les mouchetures ou des incisions.

Que peut-on envisager encore pour le traitement curatif de semblables accidents ?

Nous trouvons peu de moyens pour y remédier. Cochez a. immédiatement après la rupture, procéda à l'oblitération de la perforation à l'aide du collodion. C'est un procédé qui peut trouver son application.

Beaucoup plus intéressant et plus audacieux est le moyen envisagé par Lœper et de Sèze. Lors de l'ouverture de l'ombilic chez leur malade, les auteurs ont adopté la conduite à tenir exposée plus haut et, pour ainsi dire, classique dans pareils cas. Leur malade a été emporté en quelques jours, le fait qui n'est pas pour nous surprendre, puisque nous sommes au courant de la gravité de ces cas. Quelque temps après les mêmes auteurs ont été obligés de pratiquer la cure radicale d'une hernie épigastrique étranglée chez un homme de 25 ans, héréditaire et tuberculeux, atteint de cirrhose avec ascite très abondante. Bien que baignée de liquide ascitique, la plaie opératoire s'est fermée par première intention. Bien plus, au point de vue général, l'intervention a plutôt rendu service. L'ascite sembla, sinon se tarir, du moins se reproduire beaucoup plus lentement. Avant l'opération, l'abondance de l'ascite obligeait à l'évacuer au moins une fois par mois. Après l'intervention, lorsque le malade se prétendant guéri, quitta l'hôpital, il

n'était pas ponctionné depuis environ deux mois et l'indication d'une nouvelle ponction ne paraissait nullement imminente.

Dans l'interprétation de ce résultat il ne faut pas commettre l'erreur en adoptant l'idée que la laparotomie, étant favorable à l'évolution du processus ascitique, peut être mise en pratique pour le traitement de l'ascite. Ce simple fait que l'ascite fut vidée, lors de l'intervention, beaucoup plus complètement que ne l'avaient pu faire les paracentèses, suffit à expliquer la reproduction plus lente de l'épanchement dans les mois qui suivirent (Lœper, de Sèze et Leroy).

Mais si l'intervention ne doit pas être mise en pratique dans le traitement de l'ascite en général, elle peut être appliquée dans le traitement de l'ascite en imminence de rupture. Si, en effet, les signes locaux nets indiquent l'ouverture proche de l'ombilic, ne vaudra-t-il pas mieux intervenir chirurgicalement, surtout chez les malades plus ou moins vigoureux, et avec un fonctionnement hépatique relativement bon? Le danger d'ouverture chirurgicale sera certainement moindre que celui de l'ouverture naturelle. Du moins, on pourrait le supposer en se basant sur l'expérience de Lœper, de Sèze et Leroy. Pour notre part, il nous semble que cette thérapeutique serait intéressante à envisager.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Par M. A. COCHEZ.

En octobre 1900, M. le D^r Merklen veut bien me confier à Alger M. X..., âgé de 52 ans, atteint de cirrhose du foie.

Ce malade n'a jamais fait de maladies graves dans l'enfance ni dans la jeunesse, mais a toujours été sujet aux dérangements d'intestins.

En 1884, il fait un séjour à Panama, comme entrepreneur de travaux, et y contracte les fièvres paludéennes qui se traduisent par des accès fébriles quotidiens, des crises diarrhéiques, un développement énorme du volume du foie qui fait même craindre un abcès hépatique.

De retour en France dans un état d'anémie profonde s'accompagnant d'œdème des membres inférieurs, X... ne reprend que très lentement ses forces.

Malgré l'opposition des médecins, il fait de nouveaux séjours à Panama, mais à part des dérangements d'entrailles, il se comporte mieux qu'à son premier séjour.

En 1891, il vient s'installer à Alger. Sans faire d'excès, il a un faible pour la bonne chère et boit volontiers le vin quand il est bon, convaincu d'ailleurs qu'un régime reconstituant lui est nécessaire.

En 1898, il ressent des douleurs à l'hypochondre droit, en même temps que sa diarrhée augmente. L'ombilic se déplisse et commence à saillir et les hémorroïdes s'accusent.

En juillet 1900, M. Merklen voit le malade à Paris et reconnaît l'existence d'une cirrhose du foie avec ascite.

La première ponction, faite le 13 septembre 1900, donne issue à 14 litres de liquide.

X... revient à Alger en octobre 1900, époque à laquelle je le vois pour la première fois.

Il est très amaigri et le volume énorme du ventre tranche sur l'amaigrissement général. Pommettes colorées et couvertes de varicosités. Dilatation marquée des veines tégumentaires de l'abdomen. Le palper, pratiqué après une ponction, permet de constater que le foie est petit, que son bord est dur et moussé, surtout au niveau du lobe gauche. Au contraire, la rate est volumineuse et son extrémité inférieure descend au-dessous de l'horizontale passant par l'ombilic. La cicatrice ombilicale dépliée fait une légère saillie arrondie.

Hémorroïdes. Prolapsus du rectum quand l'ascite est considérable. Les urines, claires et abondantes, ne contiennent ni albumine, ni urobiline.

De septembre 1900 à janvier 1903, c'est-à-dire en 29 mois, 52 ponctions ont été pratiquées, le plus souvent à 15 jours d'intervalle, et ont donné une moyenne de 15 litres de liquide (19 est le chiffre le plus élevé). Fréquemment, le liquide obtenu était citrin, parfois il fut hémorragique et présenta d'autres fois toutes les teintes intermédiaires.

Après les premières ponctions, la saillie ombilicale augmenta progressivement de volume pour atteindre celui d'une tête de fœtus à terme; en même temps la peau à ce niveau s'amincissait et se pigmentait fortement. Après une ponction, cette poche ombilicale se flé-

trissait, s'affaissait et le palper permettait d'y reconnaître la présence de l'intestin. Au fur et à mesure que le liquide augmentait dans l'abdomen, la poche se tendait à l'extrême et son volume, ainsi que la chute du rectum et l'abondance de l'œdème des membres inférieurs, nous fixait sur l'opportunité de la ponction.

En août 1902 (après la 48^e ponction), une petite escarre apparaît au point le plus tendu de la poche ombilicale; cette escarre éliminée, laisse à sa suite une ulcération de la grandeur d'une pièce de 1 franc ayant peu de tendance à bourgeonner.

Le 3 septembre (7 jours après la 49^e ponction), sous l'influence d'une quinte de toux, le liquide ascitique est brusquement projeté au dehors par une fissure produite au milieu de l'ulcération. L'abdomen se vide presque complètement et un médecin, appelé à la hâte, ferme la perforation au collodion. Pendant les huit jours qui suivirent, on fit le pansement matin et soir, et, à chaque fois, une certaine quantité de liquide s'écoula. Les jours suivants, la plaie paraissait fermée, mais à deux reprises différentes elle se rouvrit, avant de se cicatriser définitivement. En même temps on constatait que des brides dures, fibreuses, doubleraient la mince enveloppe cutanée.

Le 29 septembre, l'essoufflement ayant progressivement augmenté et le ventre s'étant développé, on pratique une ponction, qui ne donne que 4 litres de liquide.

Le malade reprend alors ses forces; il est sensiblement amélioré et se trouve plus léger qu'avant la rupture.

Le 2 novembre, nouvelle ponction, qui ne donne issue qu'à 8 litres de liquide.

X... reste alors sans ponction jusqu'au 14 janvier, c'est-à-dire 73 jours, et encore le trocart n'amène que 7 litres de liquide. L'écoulement du liquide est plus lent et s'arrête fréquemment; un changement de position étant souvent nécessaire pour faire réapparaître le jet.

Les intestins ont perdu leur souplesse à la palpation et l'abdomen semble bridé.

Après cette dernière ponction, l'amélioration reparait et l'abdomen semble se développer très lentement. Le malade se nourrit mieux et les selles sont plus régulières.

Mais, le 10 février, il est atteint de grippe (coryza, courbature, fièvre, toux) qui ne tarde pas à se compliquer de pneumonie congestive, et le malade succombe à l'asphyxie le 17 février 1903.

OBSERVATION II

Par A. LEMIERE et Jean LEVESQUE.

Il s'agit d'un homme de 70 ans, éthylique, entré dans notre service à l'hôpital Andral, le 19 novembre 1921, pour une cirrhose de Laënnec avec ascite; il présentait de plus un souffle systolique à l'aorte, se plaignait surtout d'une dyspnée d'effort très marquée et était porteur d'un œdème des membres inférieurs si accentué qu'on eut l'impression un moment de se trouver en face d'un cas d'insuffisance cardiaque.

A partir de son entrée à l'hôpital jusqu'au début de mai 1922, cet homme subit sept paracentèses ayant fourni des quantités de liquide variant entre 3 à 12 litres. Les caractères du liquide obtenu à chacune des ponctions ont été les suivants : sérosité citrine, non coagulable, contenant en moyenne 7 grammes p. 1000 d'albumine; *formule cytologique constituée exclusivement par des cellules endothéliales* en grande majorité isolées et plus ou moins altérées, *avec quelques rares placards.*

La thérapeutique toni-cardiaque tentée d'abord avait échouée, de même que le chlorure de calcium. Mais, sous l'influence des ponctions répétées et d'un régime mixte strictement déchloruré, le poids du malade avait consi-

dérablement regressé et les œdèmes des membres inférieurs avaient diminué.

La dyspnée avait disparue; l'appétit était bon. Le malade se levait et avait même pu sortir de l'hôpital en permission. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures était en rapport normal avec celle des liquides ingérés et l'élimination chlorurée avec la chloruration du régime.

Au début du mois de mai 1922 des symptômes fâcheux apparurent. Le 1^{er} et le 2 mai, la température monta à 38°; le malade se plaignit de cauchemars nocturnes et une plaque de purpura se montra sur l'avant-bras droit. Les jours suivants il y eut quelques vomissements et à partir de ce moment le malade garda le lit.

Le 10 mai, le malade se plaint d'une douleur à l'ombilic. L'ombilic apparaît en effet un peu rouge; il est légèrement saillant et irréductible, bien que peu tendu. La tension de l'ascite est elle-même à ce moment très peu accentuée; l'abdomen est flasque et s'étale en ventre de batracien. Les jours suivants la douleur ombilicale persiste; on applique un pansement humide sur la région.

Le 16 mai, une paracenthèse abdominale donne sept litres de liquide présentant le même aspect que d'ordinaire, mais très différent de celui des ponctions précédentes par la formule cytologique : *une lymphocytose pure a remplacé la formule antérieure à cellules endothéliales.*

Les jours suivants, l'ombilic reste déplissé; malgré l'évacuation de l'ascite il est saillant, irréductible, donnant l'impression d'une tumeur molle, incomplètement remplie de liquide. La peau de l'ombilic apparaît comme éraillée par une sorte de crevasse, étoilée, superficielle. Le malade continue à accuser des douleurs spontanées à ce niveau.

Le 23 mai, dans l'après-midi, le malade sent le liquide couler sous son pansement le long de son abdomen. On constate au centre de l'ombilic une toute petite perforation, grosse à peine comme une tête d'épingle, d'où la sérosité ascitique s'écoule goutte à goutte.

Le 24 mai, à la visite du matin, le malade apparaît bien déprimé, somnolent, répondant avec difficulté aux questions. Bien qu'il n'y ait eu ni phénomène douloureux, ni réaction thermique, et que l'écoulement du liquide se soit fait très lentement, goutte à goutte, l'état de shock est évident. L'abdomen s'est notablement affaissé, mais contient encore beaucoup de liquide.

Le 25 et le 26 mai, le malade est sorti de sa torpeur. Trois jours après la rupture de l'ombilic le malade a perdu 10 kilogrammes. L'abdomen est presque plat et l'œdème des jambes a considérablement rétrocedé.

Le 27 mai, l'écoulement de sérosité par la fistule ombilicale s'arrête et le petit orifice se cicatrise rapidement et totalement.

L'amélioration n'est du reste que passagère. La torpeur qui avait cessé pendant trois jours réapparaît dès le 27 mai et va en s'accroissant progressivement. Le malade a plusieurs épistaxis et un grand placard purpurique se montre sur le dos de la main droite. L'étude du sang montre une coagulation plasmatique avec irrétractilité du caillot.

La langue reste pourtant nette et humide; mais le malade perd tout appétit et boit très peu.

Les urines, qui se maintenaient entre 1000 cc. et 1200 cc. par 24 heures, tombent progressivement à 900, puis 700 cc. Elles contiennent beaucoup d'urobiline et donnent une réaction de Gerhardt très accentuée. Le malade reçoit chaque jour par la bouche 20 grammes de bicarbonate de soude, et deux injections intraveineuses de 250 cc. de sérum bicarbonaté à 30 p. 1000.

La pose de ligature élastique sur le bras à chaque injection provoque l'apparition des suggillations purpuriques aux avant-bras.

Le 9 juin, le coma est complet. Le sujet, qui jusque-là répondait encore aux questions d'une voix cassée et éteinte, ne réagit plus à aucune excitation; il perd ses urines et ses matières. La température, qui était à 37°, s'élève entre 38° et 38°5; le pouls est rapide et dépressible.

Le 10 juin, le malade présente un ictère léger qui s'accroît les jours suivants. Le 13 juin, le malade meurt. L'examen cytologique du liquide d'ascite pratiqué dès après la mort montre que les *lymphocytes* ont disparu et que la formule cytologique est redevenue purement endothéliale.

Autopsie. — Sérosité ascitique abondante.

Foie. — 970 grammes, rétracté, grisâtre; capsule épaissie. Sclérose très accentuée. Veine cave inférieure, à la face postérieure de l'organe, largement perméable et souple.

Rate. — 350 grammes, périspénite très accentuée.

Reins. — Normaux.

Poumons. — Normaux; adhérences pleurales généralisées des deux côtés.

Cœur normal. Aorte très athéromateuse, dilatée à son origine avec quelques plaques calcaires épaisses.

OBSERVATION III

Par MM. LOEPER et J. DE SÈZE.

M. D..., âgé de 52 ans, mouleur sur plâtre, entre à l'hôpital de 10 janvier 1929, présentant tous les signes d'une cirrhose veineuse d'allure grave.

Il s'agit d'un malade obèse de teint très bronzé. Au mois de juin 1928, en même temps qu'il se sent envahi

par une lassitude intense, il s'aperçoit que son ventre grossit et des œdèmes considérables apparaissent aux membres inférieurs. Entre le mois de juillet 1928 et le mois de janvier 1929, il subit 7 ponctions évacuatrices.

En décembre, la saillie de l'ombilic, déplié et distendu par l'ascite, devient inquiétante... bientôt la peau s'amincit, prend une teinte violacée; au début de janvier, une petite veine pariétale s'ulcère : effrayé par l'hémorragie, le malade entre à l'hôpital.

A l'examen, l'abdomen est très volumineux, très étalé. Il existe sous la paroi un réseau veineux de circulation collatérale : l'ombilic est très saillant, globuleux, atteignant le volume d'une grosse orange. Par la veinule pariétale ulcérée, le sang coule en nappe.

Le temps du saignement est d'ailleurs augmenté, atteignant 4 minutes et demie, surtout la coagulation est très nettement retardée à 13 minutes et demie. On apprend en outre que le malade a plusieurs fois saigné du nez.

On évacue l'ascite par une ponction. On tamponne l'hémorragie ombilicale, qui finit par s'arrêter. Quelques jours après, survient une nouvelle hémorragie, qu'on parvient à arrêter comme la première. Et ainsi, pendant tout le mois de janvier, survient de temps à autre un suintement plus ou moins abondant, qui finit par affaiblir singulièrement le patient. C'est pourquoi, au début de février, pensant que l'insuffisance hépatique contribue pour une part à la ténacité des hémorragies, nous associons aux ponctions évacuatrices, répétées de huit jours en huit jours, deux médications susceptibles, pensons-nous, d'agir favorablement sur la cellule hépatique elle-même : des injections intra-musculaires de 440 B et l'injection quotidienne de deux ampoules d'extrait hépatique.

Nous ajoutons à ce traitement une dose journalière

de trois grammes de chlorure de calcium, médication favorable à l'établissement d'une diurèse abondante.

Le succès dépassa nos espoirs : la diurèse passa à 3 litres, 4 litres, puis 4 litres et demi, et s'y maintint pendant 15 jours; puis, la quantité des urines tendant à fléchir, une nouvelle injection de 440 B la ramena à 4 litres, pendant 4 jours. Après quoi une troisième injection mercurielle obtint le même succès, une quatrième injection pratiquée 4 jours après la troisième amena le taux des urines à 5 litres et demi. Parallèlement à cette augmentation de la diurèse, le coefficient azoturique se releva, les forces du malade se réparent, l'appétit renaît, son fasiès s'améliore : bref, on assiste à une amélioration vraiment remarquable de l'état général.

Malheureusement l'ascite ne se tarit pas, les petites veines de la paroi cèdent les unes après les autres, donnant lieu chaque fois à une hémorragie prolongée, difficilement arrêtée. De jour en jour, l'ulcération cutanée s'agrandit et surtout se creuse. Bientôt, le péritoine apparaît, et malgré les ponctions répétées plus souvent, la distension ombilicale ne cesse de progresser. Enfin le péritoine lui-même s'effondre, et l'intestin apparaît, avec un flot de liquide citrin qui inonde et traverse le lit. Dès lors, la situation se juge rapidement : la fièvre monte progressivement en 5 jours, de 37° à 39°; le liquide se trouble et devient très riche en polynucléaires. La quantité des urines diminue parallèlement.

Le malade meurt. A l'autopsie, le ventre est rempli d'un liquide très louche, presque purulent, dans lequel les examens de laboratoire montrent la présence de très nombreux polynucléaires, avec une flore microbienne très abondante, où prédominent les staphylocoques.

OBSERVATION IV

Par MM. LOEPER, DE SÈZE et LEROY.

*Hernie épigastrique étranglée au cours d'un
syndrome ascitique.*

Cure radicale. Guérison.

M. P... Raoul, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, le 7 septembre 1928, parce que depuis une quinzaine de jours son ventre grossit avec rapidité. Mais c'est seulement au début de janvier 1929 que nous l'examinons nous-même pour la première fois.

On se trouve en présence d'un véritable infantile. Il a 24 ans, mais il a le corps d'un enfant de 14 ans : son faciès, à la fois puéril et vieillot, imberbe et ridé, rappelle le masque si particulier de certains hypo-thyroïdiens. Les organes génitaux sont insuffisamment développés, les poils sont rares, les membres sont grêles et contrastent étrangement avec le volume de l'abdomen, qui bombe fortement en avant, distendu par l'ascite. D'après les dires du malade, l'arrêt du développement remontait à la puberté, mais l'enfance aurait été tout à fait normale.

On note tout de suite à la base du cou, dans la fosse sus-épineuse gauche, sur l'avant-bras droit, au mollet gauche, de très nombreuses cicatrices d'adénite suppurée, cicatrices irrégulières, plissées, rétractées, dont l'aspect est tout à fait celui des cicatrices de suppuration tuberculeuse. Presque toutes ces cicatrices remontent à l'enfance et plus particulièrement à l'âge de 4 ou 5 ans.

Ce malade a un frère et une sœur bien portants; mais quatre autres sont morts en bas âge, dont plusieurs de « méningite » à l'âge de quelques semaines.

A l'examen de l'abdomen, on trouve d'abord tous les signes d'ascite abondante; et l'on est immédiatement frappé par l'existence, dans la région épigastrique, d'une

saillie arrondie, rénitante, d'ailleurs parfaitement réductible : cette poche communique avec l'abdomen par un orifice où le doigt pénètre facilement et se sent comme entouré d'un anneau dur et tranchant : il s'agit d'une grosse hernie de la ligne blanche sus-ombilicale, autrement dit d'une hernie épigastrique. A certains moments, la poche ne contient que du liquide d'ascite ; tantôt elle contient en outre une anse intestinale. La peau à ce niveau est amincie et parcourue par un fin réseau veineux ; lorsque le malade tousse, lorsqu'il pousse, lorsqu'il fait un effort pour s'asseoir, la hernie exagère son volume et atteint les dimensions d'une tête de fœtus : en même temps, la peau s'amincit d'une façon inquiétante et devient presque transparente en même temps qu'elle prend une teinte franchement violacée.

Cette hernie, nous dit le malade, est d'apparition récente. Elle s'est installée brusquement au début d'octobre, au moment où l'ascite, devenue très abondante, allait nécessiter la ponction pour la première fois.

Il existe sous la peau de l'abdomen une circulation collatérale d'importance moyenne. Le foie est gros et surtout *très dur* ; on le palpe très facilement en introduisant l'extrémité des deux doigts par l'orifice de la hernie ; on arrive ainsi sur la surface convexe qui est légèrement granuleuse et surtout d'une dureté de bois. Le volume de la rate est nettement augmenté.

A n'en pas douter, il s'agit d'une cirrhose ; mais c'est une cirrhose assez particulière. On est frappé, en effet, chez ce malade, de la présence sur toute la paroi thoracique antérieure d'une circulation collatérale très accentuée, incomparablement plus importante que sur l'abdomen. On constate, en outre, dans le deuxième ou le troisième espace intercostal droit un centre anormal de battements perceptibles à la vue et au palper. A l'auscultation, on entend à ce niveau quelques frottements super-

ficiels. La pointe est fixe; elle ne se déplace pas avec les changements de position du malade.

De plus, toute la base gauche est mate; les vibrations y sont abolies, et l'on n'y entend pas le murmure vésiculaire. Mais toutes les ponctions exploratrices restent négatives; il semble donc s'agir d'une simple pachypleurite.

L'examen radioscopique confirme l'existence d'un épaissement pleural à la base gauche, d'une symphyse péricardique avec une ombre épaisse et diffuse de médiastinite péri et rétro cardio aortique.

L'examen du laboratoire du liquide d'ascite retiré par ponction met en évidence une réaction cellulaire mixte, avec de très nombreux lymphocytes et beaucoup de cellules endothéliales. La réaction de B. W. et la réaction de Hecht sont positives au maximum dans le sang du malade.

Des signes manifestes de cirrhose, des manifestations multiples de polysécrite inflammatoire, processus exsudatifs pour le péritoine, inflammation fibro-adhésive pour les plèvres et le péricarde, enfin des stigmates d'infantilisme et d'insuffisance pluriglandulaire, tels sont les trois éléments de ce tableau clinique complexe. Du point de vue étiologique, il paraît nettement que la tuberculose et la syphilis, avérées l'une et l'autre, portent chacune une part de responsabilité et dans la formation de la cirrhose, dans l'établissement des inflammations pleuro-péricardo-péritonéales et dans le développement des insuffisances glandulaires.

Entre le mois de septembre 1928 et le mois de mars 1929, le malade reçoit, sans aucun résultat, un traitement de cyanure et une série de sulfarsenol; il subit quatre ponctions d'environ 7 litres chaque fois. L'ascite se reproduit rapidement. Au devant de la hernie épigastrique, la peau se distend et s'amincit davantage, de

mois en mois. On commence à redouter la possibilité d'une ulcération. Au début de mars, on commence une série d'injections de 440 B, à raison d'une piqûre tous les 4 ou 5 jours. Le lendemain de chaque injection, la diurèse, qui se tenait jusqu'alors très régulièrement au-dessous d'un litre, dessine un clocher à 3 litres, pour retomber le lendemain aux environs d'un demi-litre. L'effet, du reste, ne s'épuise pas : après la 7^e injection, l'effet est tout aussi immédiat, et la diurèse ainsi provoquée est tout aussi importante. Malheureusement c'est une action thérapeutique très passagère. Le liquide continue à se reproduire abondamment; au début d'avril, la tension excessive de l'abdomen oblige à une nouvelle ponction de 6 litres.

Vers le 15 avril, apparaît un fait nouveau : la hernie ne rentre plus; le malade remarque ce fait, mais ne lui accorde aucune importance. Dans la nuit du 21 au 22 avril, il fait de violents efforts de toux; le 22 avril au matin, il ressent de vives douleurs dans la région épigastrique. Il y a arrêt complet des matières et des gaz : coup sur coup, le malade vomit quatre à cinq fois; la température monte à 37°5, le faciès s'altère.

A l'examen, la hernie est tendue; on sent, à travers une couche liquide, une tuméfaction arrondie, très dure, irréductible. Pas de modification à la toux. Douleur vive au collet.

Indiscutablement, il existe un étranglement herniaire, devant lequel on n'a plus de choix sur la conduite à tenir. Quels que soient les dangers possibles de l'intervention, quels que soient les risques de fistulisation consécutive, l'indication opératoire apparaît formelle.

Transporté d'urgence en chirurgie, dans le service du Professeur Lenormant, le malade est opéré le jour même, à 18 heures, par MM. Leroy et Benèque. Anesthésie locale. Deux incisions curvilignes à direction

générale transversale. Libération, par en haut et par en bas, jusqu'au collet. Laparatomie verticale médiane au-dessous de la hernie. Puis, section du collet.

Contenu : colon transverse, en bon état, qu'on réintègre. On profite de l'intervention pour assécher complètement le péritoine. Puis fermeture des muscles en un plan, aux crins. Crins cutanés. Un drain sous la peau.

Les suites opératoires sont plus satisfaisantes qu'on n'eût jamais osé l'espérer. La température, dès le troisième jour, est à 37° et y reste. La brèche opératoire se ferme par première intention, les sutures tiennent parfaitement, le malade a retrouvé une paroi ferme et solide.

Bien plus, il semble qu'au point de vue général, loin de nuire à notre malade, l'intervention lui ait plutôt rendu service. Le fait est que l'ascite sembla sinon se tarir, du moins se reproduire beaucoup moins rapidement. Avant l'opération, l'abondance de l'ascite obligeait à l'évacuer au moins une fois par mois. Lorsque, le 26 mai, un mois et trois jours après l'intervention, se sentant mieux qu'il n'avait jamais été depuis de longs mois et se prétendant guéri, le malade quitta l'hôpital, il n'avait pas été ponctionné depuis le 30 mars et l'indication d'une nouvelle paracenthèse ne paraissait pas imminente.

OBSERVATION V

Par M. BERTRAND (*Journal Général de Médecine*, 1809).
(In Thèse de Glais).

J... L..., cultivateur, 48 ans, de grande stature et de forte constitution, éprouva dans le cours de l'été de 1807 une forte fièvre qui prit le type intermittent tierce. Cette fièvre traitée irrégulièrement et négligemment jeta le malade dans un état cachectique alarmant. Bientôt un

œdème persistant envahit les membres inférieurs et se compliqua d'une ascite considérable, la fluctuation étant plus que manifeste. Le malade, par suite de la gêne considérable apportée au bon fonctionnement du poumon, était constamment forcé de garder la position assise.

Dans les premières journées d'octobre, il se produisit au pourtour de l'ombilic une zone inflammatoire nettement circonscrite. Six jours après environ, il se fit spontanément une crevasse dont l'ouverture pouvait recevoir un stylet. Par cette perforation, il s'écoula une énorme quantité d'eau. L'ascite se dissipa entièrement, de même que l'œdème des membres. Le malade vit peu à peu ses forces renaître et trois mois après il pouvait se livrer à ses occupations habituelles. La petite plaie de l'ombilic resta cependant fistuleuse, en produisant quelquefois de légers suintements.

OBSERVATION VI

Par M. HUTIN (*Journal de Médecine de 1828*).

(In Thèse of Glais).

M..., enfant de 12 ans, tambour au 2^e bataillon du Doubs. Deux mois après son entrée au service, un accès de fièvre le conduisit à l'hôpital, et à l'examen du malade nous constatons dans l'abdomen la présence d'une grande quantité de liquide. Respiration laborieuse, faciès décoloré, palpitations, syncopes fréquentes, fièvre avec soif ardente. Le traitement diurétique est appliqué dans toute sa rigueur (scille, digitale, assa foetida). Le tout sans aucun succès.

Un matin, nous nous aperçûmes d'un gonflement considérable des bourses et de la verge et nous pensâmes tout d'abord que cet accident était dû au contact des urines. Cette erreur dura peu. Le volume des bourses

restait cependant le même et la nature semblait y établir un point de révulsion critique. Nous enveloppâmes les bourses dans du coton et nous attendîmes.

Nous reconnûmes bientôt qu'il n'y avait pas seulement de l'œdème du scrotum, mais qu'il s'accumulait de la sérosité dans la tunique vaginale. Nous continuâmes l'expectation, épiant le moment où le trocart pourrait vider l'hydrocèle. Nous étions ainsi sur le qui vive, lorsqu'un nouvel accident fit changer notre rôle. La partie postérieure et supérieure du scrotum commençait à se gangréner. Il se forma une plaie qui fit de rapides progrès, et au cinquième jour, en levant le pansement, nous trouvâmes sortis les deux testicules. Une ligne violette festonnait les bords de la plaie. Pas d'hémorragie. L'hydrocèle et l'ascite ne se renouvelèrent plus.

La cicatrisation ne tarda pas à se faire et, grâce à des soins assidus et à une bonne alimentation, le jeune malade se rétablit. Sa convalescence avait duré 3 mois.

Deux ans après il succombait à un accès de fièvre dite maligne sans avoir vu reparaître son ascite.

OBSERVATION VII

Par M. COLLOMB (*Union Médicale*, 1847).

(In Thèse de Glais).

M^{lle} D..., 17 ans, à la suite d'une métro-péritonite puerpurale, bien qu'entrée en convalescence, conservait une accélération du pouls qui donnait 110 à 120 pulsations à la minute. M. Collomb, qui traitait énergiquement la malade pour une diarrhée rebelle, ne tarda pas à voir se développer une ascite avec œdème des membres inférieurs et supérieurs. Les diurétiques ne furent d'aucun secours et la distention énorme du ventre faisait sentir la nécessité prochaine de la paracenthèse, lorsque, le 16 novembre 1846, l'ombilic, qui était très douloureux,

donna issue a une grande quantité de liquide verdâtre. Pendant les jours qui suivirent il se fit un suintement continu. Puis le ventre s'affaissa, la fluctuation disparut, mais la malade, épuisée par de profondes ulcérations gangréneuses siégeant aux trochanters et au sacrum, succomba le 22 décembre de la même année.

OBSERVATION VIII

Par BRONSON (Rapportée dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine* de 1859) (In Thèse de Glais).

Femme âgée de 44 ans, ascitique, chez laquelle un abcès de la région sous-ombilicale se termina par une gangrène partielle et une perforation circonscrite de la paroi abdominale. Une énorme quantité de liquide s'échappa au dehors. L'état général qui avait été assez bon depuis l'ouverture de l'abcès, ayant précédé de douze jours la perforation du péritoine, ne souffrit plus de cet accident. Du reste, aucun signe de péritonite.

Au centre de la cicatrice, il subsista une fistule donnant passage à une grande quantité de liquide, ce qui, du reste, n'empêcha pas la malade de se lever et de vaquer à ses occupations domestiques.

Les pansements méthodiques, faits dans le but d'obtenir la cicatrisation de la fistule, les astringents et les diurétiques administrés avec l'idée de tarir la sécrétion, restèrent sans effets.

La malade fut suivie pendant une année. Elle était toujours incommodée par le même écoulement qui la forçait à avoir l'abdomen complètement garni d'un pansement incommode.

L'état général allant toujours en s'améliorant, il fut jugé qu'il serait imprudent de recourir à une opération pour fermer la fistule. Celle-ci subsista donc sans autre inconvénient que celui relaté plus haut.

Il était à remarquer que, dans certains mouvements, l'air pénétré dans la cavité péritonéale s'en échappait sans produire le moindre accident.

OBSERVATION IX

Par M. CROSKERY (*Bulletin Général de Thérapeut.* 1860).
(In Thèse de Glais).

Un homme de 50 ans était affecté depuis plusieurs semaines d'une ascite. Le ventre avait pris un volume énorme. La respiration était très difficile. Les pieds, les jambes, les cuisses et le scrotum se rompaient presque, tant ils étaient distendus par la sérosité. En outre, une tumeur s'était formée au centre de l'hypogastre.

Au milieu de cette tumeur on remarquait bientôt une petite escarre et tout à coup le malade sentait quelque chose se rompre. Le lit était inondé de liquide; le malade venait d'être ponctionné par la nature.

En moins d'une heure le liquide était évacué et le malade soulagé. Cependant la plaie resta ouverte pendant une dizaine de jours et, en pressant avec les mains, le malade vidait de temps en temps et sans aucune douleur le liquide qui s'accumulait dans la cavité abdominale.

Au bout de ces quelques jours, la plaie se referma. Il ne subsista qu'une induration considérable de la paroi abdominale au voisinage de l'ancienne fistule, et quelques-uns des organes de l'abdomen semblèrent avoir contracté à ce niveau de solides adhérences avec la paroi.

Quoi qu'il en soit, la santé générale de cet homme alla en s'améliorant. L'œdème des membres inférieurs disparut et l'ascite ne se reforma plus.

Le malade, revu depuis, est, paraît-il, complètement débarrassé de son ascite et sa santé se soutient toujours.

OBSERVATION X

Par M. MOLLE (*Loire Médicale*, 1900).

(In Thèse de Glais).

Louis S..., cabaretier-restaurateur, domicilié à A... (Ardèche). Le 26 juillet 1896 il était en pleine évolution d'une cirrhose du foie avec ascite abdominale. Enorme œdème des jambes, état général mauvais.

Il suivit le traitement habituel : purgatif, diurétique, etc... Il fut procédé successivement à des ponctions abdominales les 28 septembre, 16 octobre, 10 novembre de la même année et le 15 mars de l'année 1897. Chaque ponction retirait une dizaine de litres environ. Petit à petit l'état s'améliorait et le ventre, quoique volumineux, n'entraînait pas une gêne trop considérable; aussi le malade ne réclamait pas de nouvelles ponctions.

Entre temps cependant il se plaignait d'une tumeur douloureuse dans la région ombilicale, et vers le mois d'avril 1897, une hernie ombilicale du volume d'une mandarine, dont le contenu était exclusivement liquide, était facilement constatée. Comme l'état général était bon, le malade avait repris ses occupations comme par le passé et même s'était remis à boire. Un jour, à la suite d'un travail plus pénible, la tumeur s'ulcéra. Malgré certaines précautions antiseptiques, l'ulcération ne tardait pas à prendre un caractère infectieux. Au bout de huit jours une perforation se produisait et le malade se réveillait inondé par la sérosité qui s'écoulait goutte à goutte par la petite plaie ombilicale.

Ceci se produisit le 25 juin 1897. La fistule persistait exactement quatre mois avec des alternatives de guérison et d'écoulement, puis tout rentrait dans l'ordre. Il subsistait une cicatrice très dure de la région. La hernie était absolument guérie. En même temps, on pouvait constater la disparition complète de tout épanchement

ascitique. L'état général s'améliorait rapidement. Le foie était perceptible à la palpation. Il débordait même de deux travers de doigt sous les fausses-côtes.

Le malade a passé les années 1898 et 1899 dans un état de santé relative et a succombé le 29 mars 1900 au quatrième jour d'une pneumonie infectieuse dûment constatée à l'auscultation, en pleine épidémie grippale.

OBSERVATION XI

Par D^r MOLLE (*Loire Médicale*, 1900).

(In Thèse de Glais).

Henri B..., boucher à A... (Ardèche).

Je le visitai pour la première fois le 2 avril 1897. Il était à ce moment âgé de 58 ans et présentait tous les signes d'une cirrhose alcoolique du foie. Ascite énorme. Le régime lacté très rigoureusement suivi amenait une amélioration considérable qui persistait jusqu'en octobre 1898. A partir de ce moment, il apparaissait une hernie ombilicale à contenu liquide et une double hernie inguinale à contenu également liquide qui gênait beaucoup le malade. La tumeur ombilicale ne tardait pas à prendre une distension considérable sous les efforts de toux dont le malade était secoué.

Vers le 25 janvier, j'étais appelé en toute hâte. La tumeur venait de crever et le malade était inondé de sérosité. Cette plaie s'enflamma et donna de l'inquiétude sur le sort du malade au point de vue péritonéale. Cependant, petit à petit, au bout de trois mois d'alternatives diverses, le tissu péri-ombilical se rétracta cicatriciellement. L'ascite avait alors diminué au point de ne plus nécessiter la ponction, et à l'heure actuelle c'est à peine si une palpation soigneuse du ventre permet de reconnaître la présence du liquide. Le foie déborde les fausses côtes. Le malade va beaucoup mieux et commence à vaquer à ses occupations.

OBSERVATION XII

Par MM. Pierre MERKLEN et GOUGELET

(*Bulletin de la Société Médic. des Hôpit.*, 19 juillet 1901)

(In Thèse de Glais).

L'épanchement ascitique qui s'est rompu sous nos yeux existait depuis près de deux ans et avait été ponctionné 25 fois. Il était survenu chez une dame alors âgée de 68 ans, sous l'influence probable d'une cirrhose alcoolique et cardiaque, compliquée de péri-hépatique. C'était une goutteuse depuis longtemps atteinte d'un psoriasis cutané, sujette à glycosurie intermittente; c'était aussi une artério-scléreuse et une dyspeptique par abus de vin et de liqueurs. Les accidents abdominaux s'étaient manifestés à la suite d'une crise d'asystolie grave provoquée par une émotion et rapidement enrayée par une saignée et la médication cardio-tonique. Mais cette asystolie laissa à sa suite un gros foie dur qui bientôt se compliqua d'ascite et, à certains moments, de douleurs de ventre. Sous l'influence probablement de la distension abdominale, les membres inférieurs s'œdématisèrent à leur tour. Cet œdème subit d'ailleurs, pendant tout le cours de l'affection, les oscillations de l'ascite.

Somme toute, la malade était devenue cirrhotique, et nous la traitâmes comme telle pendant près de deux ans: du 8 mai 1899 au 25 février 1901, c'est-à-dire en 21 mois, elle fut ponctionnée 25 fois et chaque évacuation était de 14 à 15 litres. Le régime lacté, les laxatifs doux et les diurétiques, en particulier les sels de potasse, constituaient la base du traitement. La santé générale s'était maintenue satisfaisante et l'inévitable dénouement n'était pas imminent, quand s'annonça cette complication insolite : la rupture spontanée.

La malade avait une ancienne hernie ombilicale.

Sous l'influence de la distension ascitique, l'anneau s'élargit au point de laisser passer plusieurs doigts, et la poche herniaire prit le volume d'une grosse orange et plus, véritable diverticule de l'épanchement abdominal. Elle se réduisit à chaque ponction; mais, malgré une compression méthodique, se remplissait et grossissait peu après. Peu à peu la peau de l'ombilic s'amincit et vers le mois de décembre 1900 une petite crotelle noirâtre apparut à son sommet. C'était une menace d'escarre, qui disparut d'abord à la suite d'une ponction, pour se reproduire bientôt après.

La chute de l'escarre et la rupture se firent le 15 mars, 17 jours après la vingt-cinquième ponction, alors que l'intervalle entre les paracentèses avait été le plus souvent de 25 à 26 jours. L'escarre tombée, l'on voyait à sa place un trajet fistuleux de la largeur d'un méat urinaire à parois suppurantes; ce dernier détail a son importance au point de vue des suites de l'accident. L'écoulement se fit aussitôt et la malade s'étant assise sur une chaise, vida son ascite en deux heures environ; le liquide sortait de l'orifice comme un jet d'urine. Les jours suivants, ce fut un suintement continu dont la conséquence fut la disparition, non seulement de l'épanchement abdominal, mais de l'œdème des membres inférieurs. Malheureusement, dès le lendemain survenaient de vives douleurs de ventre et de la fièvre, et le surlendemain des vomissements incoercibles avec langue sèche, témoignage d'une réaction inflammatoire du péritoine et en même temps d'un état toxémique; ensuite de l'agitation du subdélire, du subcoma, et la malade succomba le 22 mars, sept jours après la rupture.

OBSERVATION XIII

Par M. Léon CERF (*Anjou Médical*, 1902).

(In Thèse de Glais).

Il s'agit d'une cuisinière, M^{me} Fr..., 74 ans, atteinte de cirrhose Laënnec.

L'affection suivit sa marche ordinaire et l'histoire en serait banale si l'évolution de l'ascite n'avait présenté une particularité assez rare et intéressante.

En six mois, je fis 6 ponctions. Le motif principal qui me forçait à reprendre le trocart et l'indication opératoire à laquelle j'obéissais surtout était la distension de la cicatrice ombilicale qui, forcée par le liquide, était remplacée par une hernie fluctuante et translucide aux parois très amincies et surdistendues dont la rupture paraissait imminente.

Ce diverticule de la cavité abdominale, surmontant le ventre énorme, ressemblait à une grosse brioche.

Les téguments amincis craquaient sous l'effort de la poussée ascitique.

Une croutelle s'étant en un point formée, était devenue une petite escarre qui persistait entre les ponctions, la rapidité avec laquelle se reproduisait l'ascite ne permettant pas à ces lésions cutanées de se réparer complètement.

Tel était l'état de la malade au moment où je me préparais à la septième ponction.

J'hésitais à intervenir, car la malade était très affaiblie et se trouvait dans une somnolence presque perpétuelle. Elle approchait de la fin de ses souffrances, et dans ces conditions une nouvelle ponction me paraissait nuisible, peut-être en tout cas inutile.

Cependant, au milieu de la nuit, ma malade se réveilla et appela la parente qui la veillait en lui disant qu'elle était entièrement mouillée. On la découvrit et l'on

vit s'échapper de l'ombilic comme un jet d'urine. Toute l'ascite s'évacua par le pertuis qui s'était formé. Un suintement persista, tandis que la malade entra dans un coma complet pour mourir deux jours après, sans qu'aucun autre symptôme, ni vomissement, ni fièvre ne soit survenu.

CONCLUSIONS

1) La rupture ombilicale constitue une complication très rare des hydropisies; elle survient plus fréquemment au cours des ascites cirrhotiques.

2) Son pronostic est très sombre, la mort étant l'aboutissement de la majorité des cas; elle est le résultat soit de la péritonite aiguë, soit de l'insuffisance hépatique.

3) Dans le cas d'ascite en imminence de rupture, l'évacuation de l'épanchement par laparatomie serait à envisager. Cette intervention serait plus particulièrement indiquée chez les malades vigoureux, mais dans tous les cas, le danger qu'elle comporte est moindre que celui de l'ouverture abdominale spontanée.

Vu :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu Bon à imprimer :

Le Président de Thèse,
LOEPER.

Vu et PERMIS d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- COCHEZ. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1904, page 171.
- LEMIÈRE et LEVESQUE. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1922, page 1922.
- LOEPER et DE SÈZE. — Rupture spontanée d'une ascite à l'ombilic. *Le Progrès Médical*, 3 août 1929.
- LOEPER, DE SÈZE et LEROY. — Hernie épigastrique étranglée au cours d'un syndrome ascitique. *Le Progrès Médical*, 3 août 1929.
- GLAIS. — *Thèse de Paris*, 1902-1903.
- BESNIER. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. Art. « Ascite », t. VI, p. 481. Paris, 1877.
- WIDAL. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. Art. « Paracenthèse », t. LXXII, 1884, p. 514.
- HÜTIN. — *Journal Général de Médecine*, 1828, t. CIII.
- COULLOMB. — *Union Médicale*, 1847.
- BRANCON. — *Gazette hebdomadaire de Médecine*, 1859, t. VI.
- CROSKERY. — *Bulletin Général de Thérapeutique*, 1860, t. LIX.
- MOLLE. — *Loire Médicale*, 1900.
- Pierre MERKLEN et GOUGELET. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 juillet 1901.
- LÉON CERF. — *Anjou Médical*, 1902.
-

